

Forskningsanslag 2018

Populärvetenskaplig sammanfattning



Diabetesfonden

Beviljade Forskningsprojekt 2018

Projekt DIA2018-325, Hindrik Mulder, Lunds Universitet

Projekttitel

Metabol kontroll av hormonfrisättning från langerhanska öar.

Projektsammanfattning

Bukspottkörtelns β -celler spelar en avgörande roll för utveckling av typ 2-diabetes (T2D). De ansvarar för sviktande insulinfrisättning, som resulterar i hyperglykemi i insulinresistenta individer. Vi studerar hur β -cellers funktion rubbas vid T2D. Därför avser vi att identifiera gener och metabola vägar ansvariga för denna utveckling. Detta möjliggörs av bioinformatiska, integrerade analyser som spänner över gener, mRNA, proteiner, metaboliter till kliniska och funktionella data; dessa har samlats i en unik databas över humana pankreatiska öar. Vi kommer särskilt att studera sjukdomsalstrande mekanismer kopplade till T2D riskgenerna MTNR1B och TFB1M, vilka tidigare beskrivits av oss. För detta ändamål kommer vi att använda inducerade pluripotenta stamceller och humana insulin-producerande celler.

Genom-redigering kommer att användas för att inducera eller reversera sjukdomsalstrande processer kopplade till dessa diabetesgener. Slutligen kommer vi att bedriva mekanistiska studier av MICU2, som reglerar calcium i mitokondrier, DIMT1, som kontrollerar proteinsyntes, NUDT2, som reglerar insulinfrisättning, samt ARG2, som bryter ned aminosyran arginin. Vi använder knock out-möss och insulin-producerande celler. För funktionella analyser, använder vi RNA-sekvensering, genom-redigering, metabolisk profilering och analys, samt cellulära avbildningsmetoder. Vårt arbete kan ge nya insikter i hur T2D utvecklas och leda till identifiering av nya terapeutiska mål för sjukdomen.

Projekt DIA2018-357, Juleen Zierath, Karolinska Institutet

Projekttitel

Identifikation av skelettmuskelns faktorer och dess anpassning till träning som reglerar insulinkänsligheten i typ 2-diabetes.

Projektsammanfattning

Typ 2-diabetes ökar kraftigt i världen. Fetma och fysisk inaktivitet är de främsta orsakerna bakom en försämrad glukostolerans och utvecklandet av typ 2-diabetes. Nuvarande behandlingsstrategier för typ 2-diabetes är otillräckliga. Vi har visat att patienter med typ 2-diabetes kännetecknas av en nedsatt känslighet för insulin i skelettmuskel. Fysisk aktivitet ökar insulinkänsligheten och anses vara en viktig metod för att förebygga och behandla typ 2-diabetes. Målet med detta projekt är att ta fram nya strategier för att förbättra blodsockernivåerna hos typ 2 diabetiker. Vi kommer att identifiera och karaktärisera de

molekylära signaturer som är kopplade till hur väl kroppen svarar på träning. Slutligen kommer vi att validera de identifierade generna och cirkulerande faktorer genom att undersöka deras funktion på insulinkänslighet i olika modeller av typ 2-diabetes. Genom information om vilka processer som påverkats av träningen möjliggörs framtida utveckling av nya läkemedel samt nya träningsprogram för att behandla och förhindra uppkomst av typ 2-diabetes.

Projekt DIA2018-374, Jorge Ruas, Karolinska Institutet

Projekttitel

Neurturin, en ny myokin som ökar upptaget av muskelglukos och oxidativ metabolism.

Projektsammanfattning

Fysisk träning är ett mycket effektivt sätt att förbättra systemisk energimetabolism, känslighet av muskelinsulin, glukosupptagning och oxidativ metabolism. Omvänt är dessa processer som försämras hos diabetespatienter. Det är emellertid inte alltid möjligt att använda övning som ett terapeutiskt tillvägagångssätt av skäl som sträcker sig från patientens överensstämmelse, till övningsintolerans som är inneboende för sjukdomen. Därför är sökningen efter faktorer som medlar effekterna av motion på glukoshomeostas av stor betydelse för att utveckla nya antidiabetika. Vi har identifierat en muskelsekretad faktor med namnet Neurturin (NRTN) som positivt påverkar muskelkommunikation av motor neuron.

För att utvärdera de systemiska effekterna av långvarig NRTN-sekretion från muskel genererade vi en skelettmuskelspecifik transgen mus som uttrycker höga nivåer av NRTN. HSA-NRTN-mössen uppvisar en anmärkningsvärd ökning av muskeloxidativ metabolism, vaskularisering och upptag av glukos. Detta projekt syftar till att utforska den terapeutiska potentialen av NRTN som en biologisk antidiabetisk. Vi föreslår att undersöka verkningsmekanismen för NRTN på skelettmuskel, samt utvärdera dess potential som ett antidiabetiskt läkemedel in vivo. Eftersom NRTN är en utsöndrad molekyl anpassad för att signalera via den extracellulära miljön kan detta resultera i snabb översättning till humanstudier när den prekliniska valideringen är avslutad.

Projekt DIA2018-371, Anders Tengholm, Uppsala Universitet

Projekttitel

Cellulära reglermekanismer för frisättning av glukagon.

Projektsammanfattning

Hormonet glukagon som frisätts från alfacellerna i bukspottkörtelns Langerhanska öar spelar en central roll för blodglukosregleringen. Störd glukagonfrisättning bidrar till försämrad blodglukoskontroll hos både typ 1- och typ 2-diabetespatienter. Trots glukagonets viktiga funktion är mekanismerna som styr hormonets frisättning från alfacellerna dåligt kända. Det aktuella projektet syftar till att öka förståelsen för de cellulära och molekulära mekanismer som kontrollerar glukagonfrisättningen vid hypo- respektive hyperglykemi. Avancerade

fluorescensmikroskopitekniker kommer att användas för att kartlägga betydelsen av olika signaleringsprocesser i alfacellerna och av samspelet mellan alfaceller och de celler i öarna som frisätter insulin och somatostatin. De flesta försök kommer att göras med celler från friska öar men studier kommer också att göras för att förstå hur signalering och sekretion påverkas av en diabetisk miljö. Som alternativ till alfaceller från humana ö-donatorer kommer möjligheten att använda glukagonfrisättande celler från humana stamceller att undersökas. Klargörande av de grundläggande cellulära reglermekanismerna för frisättningen av glukagon skapar förutsättningar för korrigerande av den störda hormonfrisättningen och förbättring av blodglukoskontrollen hos diabetespatienter.

Projekt DIA2018-336, Anna Krook, Karolinska Universitetet

Projekttitel

Hur förbättrar fysisk aktivitet insulinkänsligheten?

Projektsammanfattning

Det är välkänt att fysisk aktivitet kan förebygga utvecklandet av typ 2 diabetes och att fysisk aktivitet leder till förbättrad insulinkänslighet. Vår forskning syftar till att förstå hur den fysiskt aktiva muskeln förändras på ett molekylärt plan så att muskeln svarar bättre på insulin och förbättrar förmågan att ta upp och förbränna socker. Dels undersöker vi vad som händer i muskeln, och dels de olika faktorer och metaboliter som muskeln frisätter som svar på fysisk aktivitet. En ökad insikt i dessa processer kan ge nya angreppsvinklar för behandling av metabola sjukdomar och förbättra insulinkänsligheten.

Projekt DIA2018-381, Barbara Cannon, Stockholms Universitet

Projekttitel

Brite/beige adipocyter.

Projektsammanfattning

Fetma är inte bara ett signifikant problem i sig utan är också den främsta orsaken till typ 2-diabetes. För närvarande finns det ingen tillfredsställande behandling för fetma och i själva verket liten förståelse för orsaken till fetma. Identifikationen av en ny typ av adipocyter, d.v.s. brite / beige adipocyterna, som har förmågan att öka energiförbrukningen och som är lokaliserade inom de vita fett depåerna själva, har lagt grunden för att studera nya möjligheter. Det är målet med de studier som beskrivs här att få insikt i den funktionella betydelsen av de distinkta populationerna av brite / beige adipocyter. Med tanke på de stora konsekvenserna av fetmaepidemin för utveckling av typ 2-diabetes kan även en blygsam förbättring av energibalansen vara av betydelse. Studierna av brite / beige adipocyter som föreslås här kan utgöra ett sätt att utveckla metoder för att åstadkomma en sådan förbättring.

Projekt DIA2018-316, Ulf Smith, Göteborgs Universitet

Projekttitel

Typ 2-diabetes - nya markörer och mekanismer.

Projektsammanfattning

Föreliggande projekt är fokuserat på våra tidigare fynd att mannos är en biomarker för insulin resistens och risk att utveckla både makrovaskulära och mikrovaskulära komplikationer till diabetes. Vi har påvisat att mannos regleras av insulin och nu också funnit att det kan vara involverat i regleringen av leverns glukosproduktion. Vi har också helt oväntade resultat från våra studier i musmodeller som påvisat att BMP4, som frisätts bl a av fettväven, kan utöva en insulin-lik effekt på nyckelenzymer för leverns glukosproduktion. Mekanismerna för detta skall kartläggas vidare. Vi har också identifierat orsaken till den försämrade subkutana adipogenesen vid Typ 2-diabetes. Vävnadens stamceller kan inte differentiera till funktionella fettceller eftersom de har i högre utsträckning blivit dysfunktionella genom s.k. senescenceutveckling. Detta har också konsekvenser för utvecklingen av insulinresistens och inflammation. Detta helt nya fynd skall vidare kartläggas.

Projekt DIA2018-384, Giovanni Solinas, Göteborgs Universitet

Projekttitel

Studier av klass-1 fosfatidylinositol-3 kinaser (PI3K) och deras betydelse i ämnesomsättning för behandling av överviktsrelaterad typ 2 diabetes.

Projektsammanfattning

Klass-1 fosfoinositid 3 kinaser (PI3K) leder insulin signalen till glukosomsättning och spjälkningen av triglycerid (lipolys) i cellen. PI3K signalen i levern styr bildning av glukos och PI3K signalen i fettväv styr lipolys vilket innebär motsatta roller för PI3K i förloppen som leder till överviktsrelaterad typ 2 diabetes. PI3K signalen i levern minskar bildningen av glukos medan hämning av PI3K i hjärna och fettväv ökar lipolys och värmeavgivning (termogenes). Kedjan av händelser kan leda till att vikten går ner och att insulinkänsligheten förbättras hos överviktiga personer.

Det finns fyra olika typer av PI3K: PI3K α , PI3K β , PI3K γ , och PI3K δ vars betydelse för bildning av glukos, lipolys och termogenes inte klarlagts. I en serie av experiment avser vi att studera vilken betydelse var och en av de olika typerna av PI3K har för glukosomsättning, lipolys och termogenes. Musmodeller genmodifieras för funktion av de olika PI3K typerna och likartat används odlade leverceller och fettceller från möss och människor för detta ändamål. Vårt slutgiltiga mål är att hålla tillbaka den PI3K typ som bidrar till övervikt men låta den PI3K typ som håller nere bildningen av glukos i levern vara orörd. Läkemedelsföretag arbetar med att ta fram nya blockerare till de olika PI3K typerna. Det innebär att resultaten från det här projektet relativt snabbt kan överföras till patientnytta vid behandling av överviktsrelaterad typ 2 diabetes.

Projekt DIA2018-328, Charlotta Ling, Lunds Universitet

Projekttitel

Kan våra epigenetiska resultat användas för prognos och behandling av diabetes patienter?

Projektsammanfattning

Antalet personer med typ 2-diabetes (T2D) ökar lavinartat i världen. Om vi kan lära oss mer om hur T2D uppstår kan vi optimera och individanpassa behandlingen, och bota fler patienter. Vi har visat att den epigenetiska regleringen kan vara störd i patienter med T2D. Dock är epigenetiska mekanismer reversibla. Därför finns det möjlighet att utveckla behandlingar som korrigerar felaktig epigenetisk reglering och därigenom bota sjukdomar. Detta gör epigenetik till ett mycket lovande forskningsfält för att hitta nya behandlingsmetoder för T2D. Målet med det här projektet är att identifiera sjukdomsmekanismer och utveckla nya individanpassade behandlingar och biomarkörer med hjälp av epigenetik.

1. Trots att vi hittat epigenetiska förändringar i patienter med T2D så vet vi inte om dessa orsakar sjukdomen. I detta projekt planerar vi därför leta reda på epigenetiska förändringar som orsakar T2D.
2. Vi planerar också att undersöka om epigenetiska förändringar kan utgöra nya mål för behandling av T2D.
3. Vi planerar undersöka om epigenetik i blod kan förutspå om friska personer kommer utveckla T2D samt om epigenetik kan förutspå huruvida personer som fått T2D kommer svara på den vanligaste behandlingen (metformin) samt om de förväntas få stroke eller hjärtinfarkt. Vår förhoppning är att våra ansträngningar skall leda till en ny syn på hur T2D uppkommer samt skall behandlas. Om vårt unika projekt lyckas kommer det att få stor betydelse på såväl individ- som samhällsnivå.

Projekt DIA2018-345, Olle Korsgren, Uppsala Universitet

Projekttitel

Azithromycin, insulin och kost Intervention studien i barn nyinsjuknade i typ 1 diabetes.

Projektsammanfattning

Syftet med studien som vi kallar Azithromycin Insulin Diet (AIDIT: EudraCT Number: 2018-002191-41) är att bevara de insulinproducerande cellerna hos barn som nyinsjuknat i typ 1 diabetes (T1D). Vid diagnos finns en stor andel av dessa celler fortfarande kvar. Alla barn (6-16 år, n = 60) kommer att få vanlig T1D vård. Dessutom kommer barn som randomiseras till AIDIT-protokollet att få:

1. Azitromycin för att förhindra bakterieinducerad inflammation, genom läkemedlets direkta antibakteriella effekt, antiinflammatoriska effekt och tarmstimulerande effekt som minskar refluxen från tolvfingertarmen till bukspottkörteln.
2. Upprepade och övervakade infusioner med högdos insulin för att uppnå maximal beta cell

vila baserat på upptäckten att öar från patienter nyinsjuknade i T1D kan återhämta sig i en miljö med normal nivå socker men hög nivå insulin och då betacells stress är en viktig orsak till betacell förlust.

3. Personliga näringsråd om intag av kolhydrater, fett och protein kommer att ges för att minska insulinresistensen. Genom att även ge råd om mindre måltidsvolym, speciellt av vätska (maximalt 300 ml per måltid), och genom att försöka förlänga måltidstiden till minst 20 minuter minskas risken för reflux från tolvfingertarmen till bukspottkörteln.

Effekten av AIDIT-protokollet kommer primärt att utvärderas med Mixed Meal Tolerance Test (MMT) samt med flera sekundära parametrar för att undersöka dess skyddande effekt på betacellfunktionen efter 12 månader.

Projekt DIA2018-314, Bryndis Birnir, Uppsala Universitet

Projekttitel

GABA reglering av den inflammatoriska miljön.

Projektsammanfattning

I typ 1 diabetes (T1D) förstörs beta-celler i bukspottkörteln. Nya bevis identifierar aminosyran gamma-aminosmörtsyra (GABA) som en regulator av beta-cellfunktion och överlevnad. För att kunna hjälpa patienter med diabetes behöver vi förstå hur GABAs skydd i T1D uppkommer, i syfte att identifiera potentiella terapier eller biomarkörer för att bromsa eller bota sjukdomen. Vår kropp tillverkar själv GABA. Utöver nervsystemet finns GABA även i blodet och i de insulinproducerande beta-cellerna. GABA syntetiseras, med hjälp av ett enzym som kallas GAD. GAD finns i beta-cellerna i två former, GAD65 och GAD67. Patienter som nyligen har insjuknat i T1D har ofta antikroppar mot GAD65. Våra nya resultat tyder på att GABA kan påverka den inflammatoriska miljön genom att bromsa toxiska (farliga) vitablodkroppar och därmed även hjälpa de insulinutsöndrande cellerna i bukspottkörteln att överleva. I våra fortsatta studier fokuserar vi på att klargöra hur GABA i blod och bukspottkörteln påverkar vitablodkroppar, vilka mekanismer är involverade, vilka signalvägar är aktiverade, och vilka är de specifika proteinerna som deltar. Vi vill sedan använda läkemedel för att öka, minska eller hämma effekten av GABA. Vi använder humana vitablodkroppar när vi studerar GABA-signaleringen och jämför våra resultat i celler från friska människor med celler från T1D patienter. Vi använder de nyaste teknikerna och målet är att våra nya upptäckter skall komma patienterna till nytta så snart som möjligt.

Projekt DIA2018-377, Åke Lernmark, Lunds Universitet

Projekttitel

Kartläggning av tidig autoimmunitet mot betaceller - före klinisk diagnos.

Projektsammanfattning

TEDDY studien är till för att ta reda på varför barn får autoimmun (typ 1) diabetes. Studien har varit igång sedan 2004 och nu kan vi presentera resultat av betydelse för detta projekt: Vad har TEDDY upptäckt? Att en första autoantikropp mot insulin (IAA) upptäcktes hos 4% av barnen med förhöjd ärftlig risk för typ 1 diabetes. De flesta var bara 1-3 år gamla. Före autoantikroppen hade barnet haft en virusinfektion. Få barn har fått IAA efter 5-6 års ålder. Att andra barn (också 4%) fick en autoantikropp mot GAD (GADA) som sin första autoantikropp men den kom senare och fortsätter att komma som första autoantikropp även hos våra tonåringar. GADA föregicks också av en virusinfektion. Att generna för att utveckla IAA eller GADA som första autoantikropp är helt olika! Att inom ett år efter den första autoantikroppen fick 60% av barnen en andra autoantikropp. Med två eller flera bestående autoantikroppar är risken för diabetes 70% inom 10 år. Med bara en bestående autoantikropp är risken 15% under hela livet. Att delta i TEDDY tog bort risken att insjukna med livshotande symtom när man fick sin diabetes diagnos. Hittills har 4% av svenska TEDDY barn fått diabetes. Projektet går ut på att med cellulära biomarkör tester analysera de två olika förstadierna till typ 1 diabetes - IAA först eller GADA först. Den övergripande frågeställningen är att typ 1 diabetes beror på två olika triggers och sjukdomsförlopp och att det styrs av ärftliga faktorer.

Projekt DIA2018-306, Erik Renström, Lunds Universitet

Projekttitel

Jonkanalers betydelse för rörelseaktivering av insulinproduktion.

Projektsammanfattning

Forskare har länge trott sig förstå hur insulinfrisättning i betaceller i pankreas reagerar på ett förhöjt blodsocker med en frisättning av insulin. Den rådande modellen har dock visat sig ha vissa brister. Vi kan vara den felande länken på spåren i form av de sträckkänsliga jonkanalerna Piezo, vattenkanalerna Aquaporiner och temporär svullnad av betaceller.

Vi utmanar den allmänt vedertagna modellen för glukos-stimulerad insulin utsöndring genom att:

1. Etablera om det finns genetiska varianter av de sträckkänsliga generna i humana ödonatorer som har normal och förhöjt HbA1c. Föreligger olika cellulär proteinlokalisering?
2. Translationell studie av funktionen av sträckkänsliga jonkanaler i djurmodeller. Vi ska undersöka insulinsekretion i knockout möss utan jonkanalen Piezo1. Vi ska även undersöka om administrering av en Piezo1-hämmare, Yoda1, kan påverka insulin sekretion.

3. Undersöka vilka molekylära mekanismer styr sträckkänsligheten i betacellerna. Vi kommer att använda oss av superparamagnetiska nanopartiklar i ett dynamiskt magnetiskt fält för att skapa sträckkänsliga signaler i betacellerna.

Vårt syfte är att ifrågasätta den etablerade synen på hur den insulinfrisättande betacellen känner av blodsockerförändringar och att utvärdera vilken roll sträckkänsliga jonkanaler spelar med förhoppning att hitta nya behandlingsvägar för diabetes.

Projekt DIA2018-358, Ingrid Wernstedt Asterholm, Göteborgs Universitet

Projekttitel

På väg mot bättre läkemedel mot typ 2 diabetes genom ökad förståelse för fettvävens funktion och dess kommunikation med de insulinproducerande betacellerna.

Projektsammanfattning

Övervikt ökar risken för att drabbas av typ 2 diabetes, hjärtkärlsjukdom och cancer. Alla överviktiga löper dock inte lika stor risk. Individer med god fettvävsfunktion, oberoende av fettvävens storlek, förblir ofta friska. En fungerande fettväv kan effektivt lagra och frisätta energi i precis rätt mängd för att möta kroppens behov. Dessutom frisätter en frisk fettväv olika hormoner som ser till att kroppens ämnesomsättning fungerar optimalt.

I det här projektet kommer vi att använda möss för att studera mekanismer som påverkar fettvävens frisättning av hormoner och metaboliter samt effekten av dessa på de insulinproducerande betacellerna i bukspottkörteln. Våra preliminära data visar att SERCA2, en kalciumpump belägen i det endoplasmatiska nätverket, är viktig för att optimera fettcellernas energiinlagrings- och hormonfrisättningsfunktion. Vidare tyder våra data på att metaboliten succinat, som ökar vid fetma, sänker betacellernas förmåga att frisätta insulin – kroppens viktigaste blodsockerreglerande hormon. Frisk fettväv frisätter mycket adiponektin och våra pågående studier tyder på att adiponektin ökar mängden betaceller vid fetma, men sänker betacellernas insulinfrisättningsförmåga.

Genom dessa studier hoppas vi att kunna identifiera bättre strategier för att förebygga och behandla typ 2 diabetes.

Projekt DIA2018-369, Annika Rosengren, Göteborgs Universitet

Projekttitel

Diabetes från barndom till tidig medelålder – orsaker, trender och konsekvenser.

Projektsammanfattning

Individer med typ 1 diabetes har markant ökad risk för kardiovaskulär sjukdom och förtidig död. Den huvudsakliga sjukdomsburden i världen utgörs av typ 2 diabetes, och med stigande förekomst av svår fetma kan typ 2 diabetes komma att bli den förhärskande formen av diabetes även hos unga. Genom tidigare forskning stödd av Diabetesfonden har vi visat förbättrad prognos vid diabetes, även om fortfarande mycket få uppnår den grad av riskfaktorkontroll som är förenlig med normal överlevnad, särskilt inte vid typ 1 med tidig debut. I detta projekt kommer vi att kombinera svenska register för att

- skatta effekten av svår fetma för tidig debut av diabetes typ 2 hos 1,6 milj unga män
- studera trender i incidens och prevalens av diabetes typ 2 hos yngre och äldre personer
- Jämföra prognosen vid typ 1 och typ 2 hos yngre individer med avseende på komplikationer och överlevnad.
- Jämföra födelsekohorter av unga vuxna med diabetes typ 1 från diabetesdebut under barndomen eller senare med avseende på överlevnad
- Undersöka effekten av socioekonomiska skillnader på överlevnad och andra utfall vid diabetes typ 1 och 2, jämfört med kontroller

Genom att kombinera svenska register kan vi skapa ny kunskap om yngre för att kunna förebygga att diabetes uppstår och för att bättre kunna förebygga komplikationer hos dem som har diabetes i framtiden.

Projekt DIA2018-354, Charlotta Olofsson, Göteborgs Universitet

Projekttitel

Reglering av adiponektinfrisättning i fettceller vid hälsa och vid metabol sjukdom.

Projektsammanfattning

Adiponektin, ett hormon som frisätts specifikt från vita fettceller, har visat sig skydda mot utveckling av diabetes typ 2. Många överviktiga/diabetiska individer har låga nivåer av adiponektin men tyvärr vet vi förvånansvärt lite om de processer som styr utsöndringen av adiponektin från fettcellen. Målet med vår forskning är att förstå hur adiponektinfrisättningen regleras samt hur styrande processer är störda vid överviktsrelaterad sjukdom. Egen forskning har karakteriserat tidigare okända mekanismer som styr utsöndringen av adiponektin och vi har även lag fram bevis för att övervikts-relaterade defekter av denna reglering leder till minskad frisättning av detta hormon. Våra studier har också påvisat att dessa djur har sänkta

blodnivåer av adiponektin. Vi har dock också kunnat mäta att adiponektinnehållet inuti fettcellerna är oförändrat i överviktiga/diabetiska djur - det finns alltså där men kommer inte ut!

Med användande av avancerad biofysisk och molekylärbiologisk metodik ämnar vi nu fördjupa våra kunskaper om hur adiponektinfrisättningen regleras, på cellnivå och på helkroppsnivå i metabolt friska och sjuka djur och människor. Vi tror att defekt adiponektinfrisättning är den bakomliggande orsaken till de låga adiponektinnivåerna observerade i metabolt sjuka individer. Vi hoppas att kunskap från vår forskning ska hjälpa att förebygga metabol sjukdom samt förbättra situationen för de miljontals individer som lever med övervikt och dess relaterade sjukdomar.

Projekt DIA2018-318, Johnny Ludvigsson, Linköpings Universitet

Projekttitel

Innovativa sätt att bevara kvarvarande egen insulinsekretion, särskilt intralymfatisk behandling med GAD-alum.

Projektsammanfattning

Trots daglig intensiv behandling leder T1D till både livshotande komplikationer. Om kvarvarande insulinsekretion kan bevaras blir sjukdomen mildare. GAD-vaccination gav lovande resultat i så kallas Fas II-studier och tecken på toleransutveckling i immunförsvaret., men Fas III studie gav otillräcklig effekt. Bayesian analys visar att GAD-alum med >97% sannolikhet har effekt (C Beam et al Diabetologia 2017) och fortsatta försök rekommenderas.

I en öppen studie (EDCR) på 10 svenska barnkliniker har 20 nyinsjuknade T1D patienter behandlats med Etanercept (Enbrel), en TNF-alfa-inhibitor, i kombination med GADalum 20 mikrog sc x 2. Uppföljning pågår. DIAGNODE-1 är ett pilotprojekt där vi studerar säkerhet, effekt på immunförsvaret och förmåga att bilda insulin hos 12 patienter med T1D i åldern 12-22 år. Parallellt med Vitamin D 2000 enh/d Dag 0-120 har de fått 4 mikrog GAD-alum direkt i lymfkörtel Dag 30,60,90. Uppföljning efter 6,15, 30 månader. Resultaten har varit uppmuntrande med Th2-deviation, tecken på T-cellsregulation, och efter 15 mån har faste-C-peptid i genomsnitt varit närmast oförändrat, C-peptid AUC efter MMTT sjunkit ca 15% (dvs mindre än hälften av förväntat), medan insulinbehov och HbA1c har sjunkit. Vi har nu påbörjat DIAGNODE-2, en dubbelblind randomiserad placebokontrollerad studie med 106 patienter med i övrigt samma design som DIAGNODE-1.

Betydelse: Skulle vi lyckas rädda viss kvarvarande insulinsekretion, så vore det ett stort framsteg till stor klinisk nytta.

Projekt DIA2018-324, Eva Degerman, Lunds Universitet

Projekttitel

Hur påverkar diabetes och insulin innerörats hörsel och balansorgan

Projektsammanfattning

Genom åren publicerade forskningsrapporter indikerar att det finns ett samband mellan diabetes och problem med innerörats hörsel- och balansorgan. Således har insulinresistens, typ2 diabetes samt typ1 diabetes en negativ påverkan på innerörat både vad gäller hörsel och balans. Trots detta får innerörat mycket liten uppmärksamhet i kliniken i sammanhanget diabetes och de molekylära mekanismerna för sambandet mellan diabetes och försämrad innerörefunktion är okända. Vi vill med denna ansökan tydliggöra diabetessjukdomens negativa påverkan för innerörats funktioner, hörsel och balans, speciellt vill vi klarlägga rollen för insulinisering i innerörat och huruvida insulinresistens bidrar till innerörats funktionsnedsättning vid diabetes. Vi kommer att använda prov från inneröra från människa som fås under kirurgi samt en unik hörsecell-linje för att kartlägga insulinsignaleringsystem i innerörat. Vidare kommer vi att använda en egen utvecklad musmodell där MR-teknologin används för att detektera inneröresvullnad, en etablerad markör för inneröresjukdom. Möss med insulinresistens och diabetes kommer att undersökas med avseende på inneröresvullnad och det diabetiska innerörats känslighet för bl.a. buller och olika läkemedel kommer att undersökas. Slutligen planerar vi att i samarbete med kollegor på LUDC, Lunds Universitets diabetescenter, titta på innerörat i relation till de nya subclasserna för diabetes (Lancet, Ahlqvist et al).

Projekt DIA2018-360, Unn-Britt Johansson, Sophiahemmet Högskola

Projekttitel

Att leva med typ 1 diabetes och att tillämpa stresshanteringsstrategier som utgår ifrån Acceptance and Commitment Therapy.

Projektsammanfattning

Endast 21 % av personer med typ 1 diabetes når målet för glukoskontroll, HbA1c < 52 mmol/mol. Tidigare forskning visar att typ 1 diabetes har en avgörande påverkan på välbefinnandet och att det finns en ökad förekomst av bl.a. stress, oro, och depression hos de som lever med sjukdomen. I flera studier, liksom i nationella och internationella riktlinjer ges uppmaning om ökat engagemang kring de psykologiska aspekterna av att leva med diabetes. I nuläget finns ett fåtal kvalitativa studier som djupare beskriver hur det är att leva som vuxen med typ 1 diabetes och det finns ett tydligt behov av att utveckla metoder som syftar till att underlätta livet för dem som lever med typ 1 diabetes. Acceptance And Commitment Therapy (ACT) är en psykologisk behandlingsform som fått ökad uppmärksamhet de senaste åren.

Det övergripande syftet är att i en RCT-studie utvärdera effekterna av ett ACT-baserat stresshanteringsprogram för vuxna personer med typ 1 diabetes (n=70) och i en kvalitativ intervjustudie (n=20) beskriva erfarenheter och upplevelser av hur det är att leva som vuxen med typ 1 diabetes. Ytterligare ett syfte är att psykometriskt utvärdera (n=120) den svenska versionen av självskattningsformuläret Acceptance and Action Diabetes Questionnaire (AADQ) som mäter acceptans för diabetesrelaterade tankar och känslor. I RCT-studien görs mätningar av HbA1c, egenvård, stress och livskvalitet före och efter programmet samt vid flera uppföljningar upp till 5 år.

Projekt DIA2018-389, Ulf Risérus, Uppsala Universitet

Projekttitel

Fett i levern som ny måltavla för kostbehandling av typ-2 diabetes.

Projektsammanfattning

Merparten av personer med typ-2 diabetes har ökad fetthalt i levern (s.k. fettlever). Fettlever försämrar leverns socker- och fettomsättning, där nybildning av fett från socker (s.k. lipogenes) antas spela en viktig roll. Vi vet att ett utbyte av mättat fett mot fleromättat fett minskar leverfett på kort sikt hos friska, men vi vill nu undersöka om ett utbyte av både mättat fett och "snabba" kolhydrater mot fleromättat fett är en effektiv behandling av diabetes.

Syftet är att undersöka om en kost som motverkar lipogenes (s.k. "anti-lipogen kost") inte bara kan bota fettlever, utan även förbättra blodsockret och blodfetterna och tarmfloran. Vi vill även undersöka om vissa vanliga gener påverkar hur man svarar på olika kostbehandlingar.

180 personer med diabetes, eller dess förstadium, lottas till att i 2 år följa en av tre koster: 1) 'Anti-lipogen kost', relativt låg på kolhydrater och mättat fett, men hög på fleromättat fett 2) 'Hälsosam nordisk kost', låg på mättat fett, men hög på kostfibrer 3) Kontrollgrupp, s.k. sedvanlig vård. Båda koster förväntas ha gynnsamma effekter. Leverfett bestäms med magnetkamera, och vi mäter socker- och fettomsättning, samt genetisk variation.

Behovet av vetenskapligt beprövade koster för långsiktig diabetesbehandling är stort, och med studien hoppas vi kunna hitta nya och effektivare behandlingsalternativ vid typ-2 diabetes. Med genetisk information hoppas vi även kunna göra kostbehandlingen mer individanpassad, och därmed mer effektiv.

Projekt DIA2018-363 Albert Salehi, Lunds Universitet

Projekttitel

VDAC1 en gemensam komponent i beta-cell och endotelcell dysfunktion: ett nytt tillvägagångssätt för behandling av typ 2-diabetes och dess komplikationer.

Projektsammanfattning

β -cell dysfunktion påskyndar T2D i insulinresistenta överviktiga individer.. β - och endotelceller (EC) dysfunktion är resultatet av glukotoxiska episoder under åren av prediabetes. Vi visar att glukotoxicitet försämrar ATP-produktion i β -cellen och EC, på grund av överexpression och till cellytan felaktigt translokeras (mistargeting) av det mitokondriella yttre membranproteinet VDAC1. Detta orsakar ATP-förlust, vars blockering med VDAC1-hämmare återställer cellfunktionen och förhindrar apoptos. Dagliga injektioner av en VDAC1-hämmare förhindrar uppkomsten av hyperglykemi hos den diabetiska db/db-möss. Dagliga injektioner av en VDAC1-hämmare förhindrar uppkomsten av hyperglykemi hos den diabetiska db/db-möss.

A β bildas i fettvävnad och dess plasmakoncentration är förhöjd i fetma och i T2D vilka samtidigt är också drabbade av organ-glukolipotoxicitet. Glykogsyntas-3 β (GSK3 β) aktivitet bidrar både till A β -produktion och neuronal celledöd. Neuronalt membranuttryck av VDAC1 ses tidigt i Alzheimers sjukdom (AD), som har ko-morbiditet med T2D. vi vill studera sambandet mellan A β och VDAC1 translokation till cell membranet i β -cellen och EC.

Genom att belysa och validera den mekanistiska kopplingen mellan ökat VDAC1-uttryck och β -cell/ EC-dysfunktion och goda effekt av de nyutvecklade VDAC1-hämmarna vid återställande av β -cellfunktionen både in vitro och in vivo, kommer de föreslagna studier att bidra till nya terapier för förebyggande av T2D och dess organkomplikationer.

Projekt DIA2018-332, Olof Idevall Hagren, Uppsala Universitet

Projekttitel

Primärt cilium - ett känselspröt av betydelse för öcellsfunktion.

Projektsammanfattning

Nästan alla kroppens celler har ett primärt cilium på sin yta. Ytan på detta lilla utskott är tätt packat med receptorer, och man tror att det fungerar som cellens känselspröt som känner av förändringar i omgivningen och förmedlar information om dessa till cellen. Avsaknad av cilier resulterar i sjukdomar som går under samlingsnamnet ciliopatier. Dessa karaktäriseras av fetma och störd metabolism, och förekommer i många fall tillsammans med typ-2 diabetes. Hur dessa sjukdomar hänger samman är dock inte tydligt fastställt. Även de insulin-frisättande beta-cellerna har cilier, och man har funnit att dessa minskar i antal vid experimentell diabetes. Vi har nyligen utvecklat tekniker för att mäta förändringar i signalmolekylskoncentrationer inuti cilierna och funnit att dessa uppvisar tydliga förändringar under betingelser då insulinfrisättning stimuleras. Vi kommer nu att använda dessa tekniker tillsammans med metoder för att förstärka eller försvaga denna signalering för att förstå vilken betydelse dessa små utskott har för beta-cellerna förmåga att producera och frisätta insulin. Vår hypotes är att dessa utskott möjliggör för beta-cellerna att kommunicera med varandra och därmed samordna olika svar, t.ex. insulinfrisättning. Avsaknad av eller störd funktion hos cilierna kommer i sådant fall leda till försämrad förmåga hos beta-cellerna att motverka blodsockerstegringar och därmed bidra till uppkomst av diabetes.

Projekt DIA2018-344, Katarina Hjelm, Uppsala Universitet

Projekttitel

Utveckling och test av modell för vård och utbildning av utlandsfödda personer med Typ 2 diabetes samt stöd för anhöriga.

Projektsammanfattning

Diabetes typ 2 utgör en pandemi främst drabbande sårbara grupper som migranter. Våra tidigare studier har visat skillnader i uppfattningar om hälsa/sjukdom mellan utlands-och svenskfödda personer. Svensk vård har inte upplevts svara mot utlandsföddas personers behov. Syfte: att i samverkan med vårdpersonal utveckla/testa en modell för undervisning/vård i en interventionsstudie (RCT) med 3 års uppföljning och att undersöka stöd av anhöriga. Baserat på tidigare studier testas hypoteserna att utlandsfödda med typ 2 diabetes har lägre kunskaper/riskmedvetenhet om diabetes vilket inverkar på benägenheten till egenvård och undervisning utgående från individen kan ändra detta. En strukturerad intervjuundersökning (tolk vid behov) och HbA1C värde av samtliga kända utlandsfödda med typ 2 diabetes med svenska kontroller har genomförts som baslinjemätning och underlag för modell som nu testas i olika grupper. Undervisningen genomförs med tolk och videofilmas för studium av kommunikationen. Resultatet följs med samma metod som i baslinjemätningen och fokusgruppsintervjuer efter avslutad undervisning, 3 mån, 1 och 3 år därefter. Anhöriga intervjuas individuellt. Studier saknas där undervisning av personer med utländsk härkomst

utvärderats liksom bevis för vilken undervisningsmetod som ger bäst effekt och behövs då Sverige är ett mångkulturellt land med ökande kontakter med utlandsfödda i vården. Anhöriga är en underutnyttjad/behövd resurs i vården men inverkan på egenvården är ej studerat.

Projekt DIA2018-375, Marju Orho Melander, Lunds Universitet

Projekttitel

Tarmfloras roll för framtida risk för typ 2 diabetes och hjärtkärlsjukdom i svensk population: med fokus på nya integrativa data-drivna metoder och orsakssamband.

Projektsammanfattning

En vuxen persons tarm innehåller c:a 1.5 kg bakterier som tillsammans utgör ett av våra största organ, tarmfloran. Majoriteten av den kunskap vi har idag om tarmfloran kommer från djurstudier eller mindre studier på människor. Det saknas idag stora prospektiva populationsstudier som tydligt visar hur tarmfloran är sammankopplad med våra mänskliga gener och vår livsstil, samt om den har betydelse för framtida insjuknande i typ 2 diabetes (T2D) eller kardiovaskulära komplikationer (CVD). Målsättningen med detta forskningsprojekt är att studera tarmfloras betydelse i två stora svenska populationsbaserade kohorter där vi undersöka hur tarmfloran är kopplad till våra gener, metabolism, inflammation samt deltagarnas livsstil och kostintag. Deltagare i den pågående Malmö Offspring Study (MOS, N=3300 idag, målsättning 6000 år 2020) och den nyligen avslutade SCAPIS-Malmö (N=4526) har gått igenom omfattande kliniska undersökningar, lämnat blod- och avföringsprover, rapporterat sitt kostintag och svarat på detaljerade frågeformulär. Vi kommer att bland annat undersöka hur kosten är kopplad till tarmfloran och risken för att drabbas av T2D och CVD på längre sikt genom att följa deltagarna via nationella register i Sverige. Resultaten av vår forskning kommer kunna underlätta framtida folkhälsoinsatser för T2D prevention genom ökad kunskap om vår tarmflora och identifiering av riskgrupper som kan ha störst nytta av olika interventioner såsom kost- och livsstilsråd eller medicinering.

Projekt DIA2018-311, Martina Persson, Karolinska Institutet

Projekttitel

Insulinresistens, fettväv och hjärt-kärlfunktion hos unga individer med typ 1 diabetes.

Projektsammanfattning

Trots modern diabetesvård är medellivslängden avsevärt kortare för individer med typ 1 diabetes. Den ledande dödsorsaken är hjärtkärlsjukdom. Att behandla högt blodtryck, höga blodfetter och ev njurpåverkan är viktiga åtgärder för att minska risken för hjärtkärlsjukdom. Gemensamt för dessa riskfaktorer är insulinresistens. Insulinresistens är också en oberoende riskfaktor för hjärtkärlsjukdom vid diabetes, även då hänsyn tagits till blodsockerkontroll etc. Hos individer utan typ 1 diabetes medför fetma, ffa fetma centralt i buken, insulinresistens. Fetma blir allt vanligare hos barn/ungdomar med typ 1 diabetes. Hur total och regional fettvävsmassa påverkar insulinkänsligheten vid diabetes är dock oklart. Tarmens bakterieflora (mikrobiom) är också mycket betydelsefull för insulinkänsligheten. Vid typ 1 diabetes och/eller fetma är mikrobiomet förändrat. I modern diabetesbehandling eftersträvas nära normala blodsocker med så liten variabilitet som möjligt. Det är svårt att uppnå. Evidens för att minskad blodsockervariabilitet medför minskad risk för hjärt-kärlkomplikationer saknas. I det aktuella

forskningsprogrammet avser vi att hos unga individer med typ 1 diabetes undersöka; a) hur totala och centrala fetma påverkar insulinkänsligheten och dess effekter b) hur blodsockervariabilitet påverkar hjärtfunktion och blodkärlen c) om behandling med antidiabetika (metformin) och/eller synbiotika (mikrobiom+fibrer) kan förbättra insulinkänslighet och minska fettvävs massa.

Projekt DIA2018-340, Jens Lagerstedt, Lunds Universitet

Projekttitel

Lipoproteiner i diabetes och hjärtinfarkt.

Projektsammanfattning

Personer med diabetes har 2-3 gånger ökad risk för hjärt-kärlsjukdom, och två tredjedelar av patienter med hjärtinfarkt har antingen diabetes eller nedsatt glukosreglering. Den försämrade energiomsättningen hos diabetiker kan resultera i att deras hjärta får svårt att växla mellan olika energikällor. Denna metabola inflexibilitet kännetecknas av att fettsyror används som primär energikälla även då glukos är tillgängligt. Den ökade användningen av fettsyror bidrar till nedsatt hjärtfunktion och har också kopplats till försämrad förmåga till återhämtning efter en hjärtinfarkt. Hur detta sker är delvis oklart, så även hur man kan återställa ett flexibelt användande av energikällor hos de drabbade individerna.

Vi vill undersöka hur ett protein, ApoA-I, kan användas till att förbättra hjärtats energiomsättning hos diabetiker och på så sätt minska risken för allvarliga hjärtsjukdomar. Vi vill också undersöka om en peptid härledd från ApoA-I-sekvensen (RG54-peptiden), kan användas för att minska skadan på hjärtat vid hjärtinfarkt. Vi har även funnit att ApoA-I proteinet och RG54-peptiden kan positivt påverka insulinproducerande betaceller i bukspottkörteln. Funktionen hos betacellerna påverkas i diabetes, och den sista delen i vårt föreslagna forskningsprogram är därför fokuserat på att undersöka den cellulära mekanism som ApoA-I proteinet använder sig av för att öka insulinfrisättningen.

Projekt DIA2018-326, Carina Sparud Lundin, Göteborgs Universitet

Projekttitel

Utvärdering av överföringsprogram till vuxensjukvård för ungdomar med typ 1 diabetes-STEPSTONES-DIAB.

Projektsammanfattning

Överföringen till vuxensjukvård av ungdomar med typ 1-diabetes (T1D) sker under en sårbar period i livet då många ungdomar med T1D har otillfredsställande glykemisk kontroll. Att inför överföringen till vuxensjukvården stödja ungdomarna till ökad delaktighet och självbestämmande för att de succesivt ska kunna ta över ansvaret för sin hälsa är centralt. Projektet syftar till att utvärdera effekten av ett strukturerat överföringsprogram avseende delaktighet, självbestämmande och egenvårdsförmåga hos unga med T1D. Studien genomförs vid två barndiabetesmottagningar i Stockholm där 140 patienter lottas till ett strukturerat överföringsprogram under en 2-års period eller till att få vård enligt rådande rutiner. Vid ett tredje sjukhus, där en specialiserad ungdomsmottagning för patienter med T1D finns etablerad

kommer 70 patienter i samma ålder att inkluderas under samma tidsperiod. Denna form av ungdomsmottagning för ungdomar med T1D är unik och har inte tidigare utvärderats. Studien utvärderas avseende effekt på egenvårdsförmåga, delaktighet och ansvar samt effekt på hälsostatus och glykemisk kontroll samt deltagarnas erfarenheter av vård under överföringen.

Projekt DIA2018-370, Johanna Lanner, Karolinska Institutet

Projekttitel

Mitokondrierna i fokus för att förbättra muskelfunktionen vid diabetesrelaterad fönstertittarsjuka.

Projektsammanfattning

Komplikationer kopplade till typ 2-diabetes (T2D) är angelägna hälsoproblem världen över, däribland är perifer kärlsjukdom (även kallad fönstertittarsjuka) en av de allvarligaste konsekvenserna av T2D. Vid perifer kärlsjukdom får blodet det svårare att passera genom ådrorna vilket orsakar nedsatt muskelfunktion och kan resultera i underbensamputation och långvarig funktionsnedsättning. Vi är i behov av mer kunskap om diabetesrelaterad perifer kärlsjukdom samt nya behandlingsmetoder mot att förbättra muskelfunktionen hos patienter med T2D och perifer kärlsjukdom. Minskad mitokondriefunktion i musklerna har nyligen visats vara en viktig länk mellan T2D och perifer kärlsjukdom. Genom att inkludera patienter med T2D som har perifer kärlsjukdom och musmodeller avser vi här att identifiera mitokondriesignaler som bidrar till utvecklingen av diabetesrelaterad fönstertittarsjuka och muskeldysfunktion. Därefter kommer vi att använda genetiska och farmakologiska knep för att manipulera dessa mitokondriesignaler och därmed förbättra skelettmuskelfunktionen vid diabetesrelaterad perifer kärlsjukdom. Våra resultat kommer att leda till ökad molekylär förståelse hur mitokondriesignaler påverkar muskelfunktionen vid diabetesrelaterad perifer kärlsjukdom, vilket är viktiga steg mot nya behandlingsmodeller för de drabbade patienterna.

Projekt DIA2018-382, Olov Rolandsson, Umeå Universitet

Projekttitel

Intervention med kost, motion och metabol kontroll för att förhindra insjuknande i allvarlig neurokognitiv sjukdom hos personer med typ 2 diabetes och lätt nedsatt minnesfunktion – en pilotstudie.

Projektsammanfattning

Individer med typ 2 diabetes har en nästan fördubblad risk att utveckla demenssjukdomar jämfört med personer utan diabetes. Om individer med typ 2 diabetes dessutom har en mild minnesstörning föreligger ökar risken ytterligare för att utveckla demenssjukdomar. Man tror att den ökade risken förmedlas via en kombination av höga blodsockernivåer, högt blodtryck, höga blodfettsnivåer, låg fysisk aktivitet och övervikt.

Vårt nationella nätverk söker medel för att genomföra en pilotstudie med en multifaktoriell intervention med medelhavskost, ett individualiserat program för att öka fysisk aktivitet samt optimal diabetesbehandling bland personer som har typ 2 diabetes och samtidig mild minnesstörning. Pilotstudien omfattar 150 personer som rekryteras och randomiseras till

interventionsgrupp eller till en kontrollgrupp som får sedvanlig information och behandling av sin typ 2 diabetes.

Syftet med pilotstudien är att studera om vi kan rekrytera dessa personer, ifall deltagarna utför interventionen under ett år och kan bibehålls i studien efter två år samt om interventionen har effekt på metabola markörer och minnesfunktion efter tre år. Om pilotstudien är framgångsrik kommer vi genomföra en fullskalig studie och om den blir framgångsrik så kommer det att medföra en bibehållen livskvalitet, längre liv och minskad risk för följsjukdomar hos personer med typ 2 diabetes och mild minnesstörning. Studien kommer att vara världsunik avseende frågeställning och målgrupp.

Projekt DIA2018-320, Anna Möllsten, Umeå Universitet

Projekttitel

Fysiska, psykologiska och socioekonomiska effekter av barn- och ungdomsdiabetes i Sverige - longitudinella registerstudier.

Projektsammanfattning

I det Svenska Barndiabetesregistret registreras barn under 15 år som drabbas av typ 1 diabetes. Registret har funnits sedan 1977 och från starten till år 2005 sågs en fördubbling av antalet insjuknade per år, därefter har ca 700 barn per år insjuknat. Nu innehåller registret ca 20000 personer. Genom att koppla samman det Svenska Barndiabetesregistret med andra nationella register finns information samlad i en databas om bland annat läkemedelsbehandling, sjukhusvård, dödsfall, utbildning och etablering på arbetsmarknaden. Dessa data är anonyma, inte kopplade till individen, och analyseras alltid på gruppnivå.

Vi studerar hur många patienter som drabbas av typ 1 diabetes och variationer över tid. Vi studerar även effekterna av typ 1 diabetes, både akuta och långsiktiga komplikationer. En viktig del av forskningen handlar om njursvikt till följd av diabetes vilket är en mycket allvarlig komplikation som vi glädjande nog kan se följer en minskande trend. Andra fokusområden är hälsoekonomiska analyser av diabetes effekter på individen, familjen och samhället, samt utveckling av nya statistiska metoder för att bättre kunna analysera de data som finns till hands. Denna befolkningsbaserade databas, med 40 års uppföljningstid, har unika möjligheter att på djupet undersöka effekterna på kort och lång sikt av att få typ 1 diabetes i barndomen. Resultaten från denna forskning kommer att ge viktig kunskap som ökar möjligheten att påverka sjukdomens effekter.

Projekt DIA2018-313, Anna Lindholm Olinder, Karolinska Institutet

Projekttitel

Personcentrerad vård till barn och ungdomar med typ 1 diabetes.

Projektsammanfattning

Barn och unga med diabetes i Sverige behandlas med multipla dagliga insulininjektioner eller med insulinpump. Rekommenderad nivå för glukoskontroll hos barn och ungdomar är HbA1c < 48 mmol/mol. Otillfredsställande glukoskontroll under tonåren ökar risken för

diabetesrelaterade komplikationer senare i livet. Trots stora tekniska framsteg inom behandlingen, når mindre än 30 % av ungdomar med typ 1 diabetes det rekommenderade HbA1c-målet. Oavsett typ av behandling är ett aktivt engagemang från patienten och dennes vårdgivare avgörande för möjligheten att uppnå god glukoskontroll.

Behovet av att studera och utvärdera olika undervisningsmetoder är stort. Vi avser, att i en randomiserad interventionsstudie för unga kvinnor (15-20 år), utvärdera en teoribaserad undervisningsmetod, GSD-Y. GSD-Y syftar till att stärka den egna förmågan att hantera sin diabetes.

Att ha en behandling man trivs med kan underlätta. I en tvärsnittsstudie undersöks behandlingstillfredsställelse hos barn med diabetes i åldern 4-13 år och deras föräldrar, samt eventuella samband mellan behandlingstillfredsställelse och glukoskontroll, typ av behandling, diabetesduration och livskvalitet. Att använda sociala medier som komplement till mottagningsbesök för ungdomar med diabetes kan underlätta egenvården. I en randomiserad studie avser vi att testa om virtuell diabetesmottagning leder till förbättrad glukoskontroll, ökad behandlingstillfredsställelse och bättre livskvalitet, hos ungdomar med diabetes.
